

Année 1931

THÈSE

N°

332

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

KLARNET Jules-Isaac

Né le 30 Avril 1905, à Rzeszow (Pologne)

Les Pleuro-péricardites à pneumocoques
de la Première Enfance

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

KLARNET Jules-Isaac

Né le 30 Avril 1905, à Rzeszow (Pologne)

Les Pleuro-péricardites à pneumocoques de la Première Enfance

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC
ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen

I. — Professeurs

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale
 Pathologie et Thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses
 Clinique de la Tuberculose

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Professeur sans chaire

M. BALTHAZARD

MM.

ROUVIERE
 GREGOIRE
 BINET
 STROHL
 DESGREZ
 LEMIERRE
 BRUMPT
 BAUDOUIN
 CLERC
 LENORMANT
 ROUSSY
 CHAMPY
 TIFFENEAU
 M. VILLARET
 LOEPER
 TANON
 BALTHAZARD
 MENÉTRIÉR
 RATHERY
 CARNOT
 BEZANÇON
 ACHARD
 MARCEL LARBE
 LEREBoullet
 NOBECOURT
 H. CLAUDE
 GOUGEROT
 GUILLAIN
 TEISSIER
 Léon BERNARD
 DELBET
 CUNEO
 LEJARS
 GOSSET
 TERRIEN
 LEGUEU
 COUVELAIRE
 BRINDEAU
 JEANNIN
 J.-L. FAURE
 OMBREDANNE
 VAQUEZ
 SEBILHAU
 Pierre DUVAL
 SERGENT
 MAUCLAIRE

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychia-
 trie.
 AUBERTIN ... Pathologie médicale.
 BENARD Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULE Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie chirurgicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.

MM.

de GAUDARD d'ALLAINES Pathologie chirurgicale
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. Pathologie expérimentale
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GIROUD. Histologie.
 HAZARD. Pharmacologie.



MM.

HARVIER.....	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBE HENRI.	Chimie biologique.
LAROCHE.....	Parasitologie.
LEMAITRE...	Oto-rhino-laryngologie
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MILLOT.....	Histologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.

MM.

MULON.....	Histologie.
OBERLING...	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
N.....	Physiologie.
SANNIE.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphi- lographie.
VALLERY-RADOT	(Pasteur).....
VAUDESCAL..	Pathologie médicale.
VELTER.....	Obstétrique.
VERNE.....	Ophthalmologie.
VIGNES.....	Histologie.
	Obstétrique

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie
REITTERER....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI.....	Clinique médicale.
CHIRAY.....	— —
DEBRE.....	— —
DUVOIR.....	— —
FIESSINGER.....	— —
LAIGNEL-LAVASTINE	— —
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	— —

MM.

HEITZ-BOYER.	Clinique Chirurgicale.
MATHIEU.....	— —
MOCQUOT.....	— —
PROUST.....	— —
SCHWARTZ...	— —
LE LORIER....	— —
LEVY-SOLAL..	Clinique obstétricale.
METZGER.....	— —

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Faible hommage de reconnaissance et
d'attachement filial.

A MON FRERE

A MES SŒURS

A MES AMIS ET COLLEGUES D'ETUDES

A MON AMI, LE DOCTEUR JEAN PIGOT, D'ALBI

Hommage de ma reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

A MONSIEUR LE DOCTEUR MACE

A MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVY-VALENSI

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT,

Professeur de Clinique Médicale des Enfants

à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a fait le grand honneur de la pré-
sider ;

Hommage de respectueuse gratitude
pour son enseignement et ses bienveil-
lants conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. LIEGE

Chef de Clinique Infantile

à la Faculté de Médecine de Paris

Qui a bien voulu m'aider de ses con-
seils précieux ;

Ma reconnaissance et mes remercie-
ments.

INTRODUCTION

Les affections à pneumocoques jouent un rôle important dans la pathologie de la première enfance.

Depuis sa découverte par PASTEUR, en 1881, sa reconnaissance dans le sang d'un pneumonique par TALAMON, sa culture par FRAENKEL, les infections à pneumocoques de TALAMON-FRAENKEL ont été longuement étudiées en France et à l'Etranger. Nous citons les travaux de M. NETTER et MM. BEZANÇON et GRIFFON sur le pneumocoque saprophyte de la cavité buccale, les études épidémiologiques de MM. NOBÉCOURT et ses collaborateurs, la communication de M. TRUCHE sur la sérothérapie antipneumococcique.

Des auteurs étrangers, il faut mentionner les belles recherches anatomo-pathologiques, de BANTI et SALVIOLI, les expériences de KLEBS et LUBINSKI sur la propagation du pneumocoque par la voie sanguine, les recherches des auteurs américains sur les différentes variétés du pneumocoque pathogène et saprophyte et les travaux de M. MORGENROTH sur le traitement des pneumococcies par l'optochine.

La fréquence des infections à pneumocoque chez les

enfants est très grande. C'est un saprophyte habituel de la cavité buccale et des voies respiratoires chez les nourrissons. Sous l'influence du froid, de l'humidité pendant l'hiver, au moment d'affaiblissement du terrain, à la suite des maladies infectieuses comme la rougeole, la grippe il exalte sa virulence et devient pathogène. Il faut souligner la fréquence de l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx où il se trouve facilement. La débilité et hypotrophie congénitale ou acquise à la suite de troubles digestifs chez les nourrissons créant un « *locus minoris resistentiae* » interviennent comme facteurs personnels.

Ces faits prouvent suffisamment la fréquence d'auto-infection, mais les nombreux travaux de MM. NICOLLE, M. NOBÉCOURT ont démontré la contagiosité et l'hétéro-infection pneumococcique. Nombreux sont les cas où chez un enfant, un premier ensemencement à l'entrée à l'hôpital reste négatif et quelques jours après, le second fait au cours d'une angine, montre des pneumocoques virulents (I, II, III). D'ailleurs, M. NETTER a démontré encore en 1897, la présence des pneumocoques pathogènes dans les poussières des salles des hôpitaux. Les épidémies de broncho-pneumonies dans les crèches à la suite d'entrée d'un enfant atteint de coryza à pneumocoques confirme les notions de contagiosité.

Les affections dues au pneumocoque sont très nombreuses dans la première enfance. C'est surtout les rhinopharyngites, les adénoïdites. La pneumonie lobaire est plus rare dans la première enfance, tandis que les broncho-pneumonies prédominent chez les tout petits. D'ail-

leurs la discrimination entre la pneumonie et la broncho-pneumonie pseudolobaire forme très fréquente chez les nourrissons est très malaisée. La broncho-pneumonie est due à la propagation de la rhinopharyngite, soit par les lymphatiques, mais surtout de proche en proche. Les pleurésies sont fréquentes. Leurs études et l'étude de la péricardite à pneumocoques sont les sujets de notre travail.

Nous mentionnons seulement les autres localisations du pneumocoque dans l'organisme : le péritoine, les méninges en sont souvent le lieu. Fréquemment plusieurs syndromes s'associent et on doit penser à une septicémie pneumococcique à forme localisée. A côté de cette forme, il faut faire une place à la septicémie à forme pure simulant au début la fièvre typhoïde, les formes avec purpuras ou autres.

Un cas de pleuro-péricardite à pneumocoques chez un nourrisson de quatorze mois, observé dans le service de M. le Professeur NOBÉCOURT aux Enfants-Malades, nous a dirigé vers l'étude de cette affection. Nous étudions dans notre premier chapitre la pleurésie parabroncho-pneumonique, la plus fréquente chez les nourrissons. Après une courte étude historique de la question, après son étude étiologique et anatomo-pathologique, nous abordons l'étude clinique dans laquelle nous insistons sur le peu de signes physiques et sur l'importance du diagnostic précoce qui nous permet quelquefois de sauver la vie de l'enfant par la thérapeutique instituée. J'écris « quelquefois » parce que le pronostic de la pleurésie pneumo-

coccique est grave chez les nourrissons et l'association d'une péricardite le rend fatal.

L'étude de la pericardite est l'objet du second chapitre et nous finissons notre petit travail en exposant l'arsenal thérapeutique médical et chirurgical dont nous disposons pour lutter contre la pleuro-péricardite pneumococcique.

CHAPITRE I

Les Pleurésies à Pneumocoques de la Première Enfance

HISTORIQUE. — Les pleurésies non tuberculeuses de la première enfance, dans lesquelles on classait la pleurésie pneumococcique avant son ère bactériologique, ont attiré de tous temps l'attention des pédiatres.

RILLIET et BARTHEZ dans leur « Traité des maladies des enfants » remarquent la fréquence des pleurésies non tuberculeuses consécutives aux affections des voies respiratoires et surtout à la broncho-pneumonie. Ils soulignent la fréquence de la pleurésie double avec grand épanchement dont ils trouvent la raison dans l'extensibilité du thorax des petits enfants. Les épanchements sont souvent purulents, de grand volume et ils ont remarqué la propagation de l'infection vers le péricarde par voie de contiguïté. Le pronostic est très grave surtout dans les cas non traités ; sur 33 cas observés ils ont perdu 22 enfants.

En 1905, Paul DOURIEZ a consacré sa thèse à l'étude des pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson.

M. HUTINEL, dans « les Maladies des Enfants », tome 4,

étudie dans un chapitre important les pleurésies pneumococciques. Il insiste sur la difficulté du diagnostic dans certains cas en raison de pauvreté des signes physiques, sur la nécessité de rechercher systématiquement les réactions pleurales chez les enfants au cours de la broncho-pneumonie.

Et nous arrivons aux travaux de M. NOBÉCOURT et ses collaborateurs, qui dans ses leçons cliniques sur les affections de l'appareil respiratoire les étudie d'une façon remarquable.

Etiologie et Pathogénie. — La fréquence des pleurésies à pneumocoques dans la première enfance est très grande. M. NETTER dans sa statistique des pleurésies purulentes non tuberculeuses, note sur un ensemble de 642 cas, 395 observations au-dessous de 5 ans ; d'après le même auteur, dans 66 % de cas il s'agit de pleurésies pneumococciques.

On a publié plusieurs cas chez les nouveau-nés.

Nous avons exposé dans le chapitre précédent les notions de contagiosité, d'épidémiologie et les facteurs prédisposants ; donc nous n'y revenons pas.

La pathogénie de la pleurésie varie avec l'âge du malade. Chez les nouveau-nés elle est surtout d'origine septicémique à la suite d'une infection puerpérale à pneumocoques de la mère, donc par voie transplacentaire. Ces faits confirment les expériences fort anciennes de KLEBS et LUBINSKI, qui ont réussi à provoquer des pleuro-péricardites chez les lapins en leur injectant des crachats pneumoniques dans les yeux.

Mais, en majeure partie et surtout chez les nourrissons, les pleurésies se voient à la suite des affections de l'arbre broncho-pulmonaire. Dans ces cas, l'infection se propage par contiguïté ou par les réseaux lymphatiques qui unissent la plèvre aux poumons du nourrisson. D'ailleurs les réactions pleurales au cours des lésions pulmonaires même les plus banales comme les congestions aiguës sont très connues chez les enfants.

Anatomie pathologique. — La broncho-pneumonie est incontestablement la lésion prédominante chez les nourrissons. Elle peut être à noyaux disséminés, mais le plus souvent elle est pseudo-lobaire, d'où la fréquence des erreurs avec la pneumonie. A ce propos, M. MARFAN écrit : « Chaque fois que j'ai posé le diagnostic de pneumonie lobaire chez un enfant au-dessous d'un an, l'évolution ultérieure ou l'autopsie ont démontré que ce diagnostic était erroné et qu'il s'agissait d'une broncho-pneumonie ». Mais les études ultérieures, la radiographie et les autopsies ont démontré que la pneumonie du nourrisson n'est pas une rareté.

Les broncho-pneumonies du nourrisson sont souvent doubles d'où la gravité de la pleurésie consécutive.

L'aspect macroscopique de la plèvre varie suivant la malignité de l'infection et la variété d'épanchement. Dans le cas rare d'une pleurésie sèche, la plèvre qui couvre le foyer pulmonaire a perdu sa transparence, elle est dépolie et recouverte d'une membrane fibrineuse.

Au microscope on trouve une plèvre œdématiée et dans ses mailles de nombreux éléments polynucléaires.

Lorsque la pleurésie s'accompagne d'un épanchement,

la plèvre est épaissie avec un œdème très marqué, recouverte de membranes qui, en cas d'épanchement purulent, sont très épaisses, jaunâtres, villeuses et adhérentes.

La quantité du liquide varie de quelques c.c. à un litre et davantage et il se reforme très facilement. On a observé dans quelques cas rares une résorption spontanée du liquide.

Ce liquide peut être séro-fibrineux, puriforme-aseptique, purulent, rarement hématique. Le liquide séro-fibrineux est de couleur jaune souvent louche ; il contient des polynucléaires sains. On trouve exceptionnellement des pneumocoques à l'examen direct et la culture reste négative.

Les épanchements puriformes aseptiques sont plus rares chez les enfants que chez les adultes. Pourtant leurs observations se multiplient maintenant. Ces liquides ressemblent au pus, mais ne contiennent pas de microbes et à l'examen microscopique, on trouve des polynucléaires intacts et quelques rares leucocytes.

On a cherché à expliquer le mécanisme de ces réactions pleurales avec épanchements puriformes aseptiques. D'après MM. HUTINEL, LE DAMANY, il s'agit d'une fluxion, d'une congestion inflammatoire et c'est un véritable œdème pleural.

Le plus souvent il s'agit d'épanchements purulents vrais.

Ils forment les deux tiers d'épanchements chez les enfants au-dessous de cinq ans. Le pus renferme des pneumocoques en grande quantité, des polynucléaires plus ou moins altérés. Il a tous les caractères du pus

pneumococcique, c'est-à-dire il est de couleur jaune verdâtre, bien lié, quelquefois très épais avec des flocons membraneux qui nagent et peuvent boucher la lumière de l'aiguille au moment d'une ponction.

Etude clinique. — La pleurésie para-broncho-pneumonique qui débute au cours ou pendant la période du déclin de la broncho-pneumonie est la plus fréquente des réactions pleurales chez les nourrissons et nous l'adoptons comme type de notre étude.

Chez un nourrisson présentant depuis quelques jours des signes d'une rhino-pharyngite, on voit l'état général s'aggraver, la température monte, le faciès devient pâle, plombé. L'enfant perd du poids, présente des troubles digestifs avec selles grumulleuses verdâtres. Ces troubles digestifs sont presque constants. La respiration devient bruyante, l'enfant présente de la polypnée et le tableau clinique de la broncho-pneumonie se dessine. A ce moment la fièvre est à 39° ou 40° avec des oscillations marquées, mais souvent elle se maintient en plateau autour de 40° comme au cours d'une pneumonie. Autrefois, on voit vers le cinquième ou sixième jour de la maladie, une chute de température à 38° ou $37^{\circ}5$ durant 24 heures, puis une nouvelle reprise correspondant à un nouveau foyer broncho-pulmonaire. L'enfant est abattu, le faciès est pâle ; on peut trouver de l'herpès labial. Il présente de la dyspnée avec battements des ailes du nez et tirage sous-costal. Les troubles digestifs persistent. Les signes physiques de la broncho-pneumonie sont plus ou moins marqués.

A la percussion, on trouve à une base le plus souvent, au niveau du lobe moyen du sommet quelquefois, de la submatité ou une matité avec résistance aux doigts.

La recherche des vibrations vocales à la palpation est très difficile chez les nourrissons. A l'auscultation, on trouve un souffle aux deux temps de la respiration, quelquefois à timbre tubaire ; presque constamment des râles sous-crépitants secs. Le diagnostic de la broncho-pneumonie s'impose. Mais l'évolution de la maladie se prolonge, l'enfant maigrit de plus en plus et un matin, à l'examen, on trouve des signes de présomption d'un épanchement. On fait séance tenante une ponction exploratrice qui ramène du liquide. Le diagnostic de la pleurésie para-broncho-pneumonique est confirmé.

Analysons les faits :

Le début apparent de la pleurésie peut être précoce vers le troisième, quatrième jour de la broncho-pneumonie. Plus souvent, elle se manifeste vers le 7^e, 8^e jour, même au déclin de la maladie. Le début peut être même retardé au cours d'une broncho-pneumonie prolongée. On peut noter assez fréquemment une élévation de température plus marquée et en procédant à l'examen physique, on trouve au milieu des signes de broncho-pneumonie, quelques nouvelles manifestations.

A l'inspection du thorax, peu de choses. Pas de voussure. Le thorax d'enfant est très élastique et se distend facilement sans laisser de voussure. Quelquefois, on peut voir un léger élargissement des espaces intercostaux.

A la palpation, le thorax est immobile du côté ma-

lade et présente une diminution notable d'ampliation respiratoire.

Mais c'est la percussion qui nous donne le signe le plus important. C'est la matité franche, hydrique, de bois avec perte d'élasticité et résistance spéciale aux doigts. Suivant les conseils de M. APERT, il faut percuter d'arrière en avant, en remontant vers l'aisselle, parce que les processus morbides prédominent à la partie latérale du poumon chez les enfants.

La matité « tourne » d'arrière en avant et gagne l'aisselle ou la sous-aisselle. La limite antérieure de la matité est le plus souvent oblique de bas en haut et d'arrière en avant en descendant en pente douce. Si on constate un déplacement de la matité en faisant changer la position de l'enfant, on a une quasi-certitude d'épanchement. Dans le grand épanchement de l'hémithorax gauche, l'espace de TRAUBE devient mat et souvent on peut trouver de la dextrocardie.

A l'auscultation, on trouve peu de signes précis. Les signes de la broncho-pneumonie persistent. Au niveau de la matité, le murmure vésiculaire est notablement diminué, rarement aboli. Souvent, à la limite supérieure de la matité on perçoit un souffle broncho-pleurétique, rude, assez intense, mais exceptionnellement le souffle pleurétique doux, lointain, expiratoire. RILLIET et BARTHEZ signalent la présence des souffles amphoriques, pseudo-cavitaires dans les épanchements de la grande cavité. Quant à l'égophonie et la pectoriaphonie on ne peut pas les rechercher chez les nourrissons.

En présence de ces signes physiques, au cours d'une

broncho-pneumonie chez un nourrisson, le diagnostic d'un épanchement pleural s'impose. On doit le confirmer par la ponction exploratrice et par l'examen aux rayons X qu'il faut toujours pratiquer.

La ponction exploratrice se fait avec une grosse aiguille à ponction lombaire ou avec un trocart de l'appareil de POTAIN. Le lieu des ponctions est l'endroit le plus mat. Le liquide retiré peut être ou séro-fibrineux ou puriforme aseptique, ou purulent. L'examen du laboratoire est toujours nécessaire pour nous fixer sur sa composition. La quantité du liquide retiré varie de quelques gouttes à quelques centaines de c.c. Souvent, la première ponction reste blanche ; il faut alors répéter les ponctions dans des différents endroits ou changer l'aiguille qui se bouche, le pus étant grumuleux. Souvent, il faut ponctionner dans l'aisselle. D'autres fois, la pleurésie étant enkystée, il faut procéder à une ponction sous contrôle radioscopique.

L'examen du malade doit être complété par la radiographie et la radioscopie. L'image radiographique nous montre une matité occupant le plus souvent la base d'un hémithorax. La limite supérieure de la matité est nette. A gauche, elle continue avec la matité cardiaque, à droite avec celle du foie. Mais souvent l'image n'étant pas nette, on a de la difficulté à conclure. Dans ce cas, la radioscopie est un moyen excellent qu'il ne faut point oublier. En changeant la position du malade sous l'écran, on peut voir la limite de la matité changer de forme.

On constate accessoirement, l'immobilité de l'hémiaphragme correspondant,

Passons maintenant à l'étude des autres formes cliniques, des pleurésies pneumococciques de la première enfance.

La pleurésie primitive est très rare chez les nourrissons.

Dans ce cas, la rhino-pharyngite, la pneumonie ou la broncho-pneumonie passe inaperçue et la pleurésie débute brusquement avec un point de côté, fièvre à 40°, et des signes physiques assez marqués. Son diagnostic est assez facile. Il faut noter la fréquence du point de côté appendiculaire.

Les pleurésies para-pneumoniques sont plus rares dans la première enfance. Dans ces cas, on peut avoir ou une simple réaction pleurale ou un épanchement plus marqué. Avec SIEMS, on appelle pleuro-pneumonie les cas où l'épanchement est si peu marqué que les signes physiques de la pneumonie sont à peine modifiés et le même auteur désigne sous le nom de pleurésies para-pneumoniques les cas d'un épanchement qui acquiert une autonomie spéciale et donne des signes qui relèguent les signes de la pneumonie en second plan.

On peut diviser ces pleurésies para-pneumoniques en plusieurs types. Notre maître, M. le Professeur NOBÉCOURT, décrit 4 types principaux :

Premier type : Les réactions pleurales au cours d'une pneumonie. L'épanchement se résorbe sans intervention et ce sont les signes de la pneumonie qui dominent la scène. Le diagnostic différentiel avec une congestion pulmonaire aiguë est difficile.

Deuxième type : Apparition d'un épanchement vers le

3^e, 4^e jour d'une pneumonie. Tandis que la pneumonie guérit, l'épanchement persiste.

Dans le troisième type, la maladie débute comme une pneumonie, mais à l'étonnement on trouve des signes physiques d'un épanchement. Dans ce cas, il faut se poser la question s'il ne s'agit pas d'une pneumonie évoluant à bas bruits avec pleurésie para-pneumonique dominante. On connaît la fréquence des pneumonies centrales chez les enfants.

Le quatrième type, c'est la pleurésie para-pneumonique du déclin, les signes d'épanchement s'accroissent au moment de la résorption du bloc de l'hépatisation.

Ces pleurésies para-pneumoniques sont beaucoup plus fréquentes dans la seconde et troisième enfance.

La pleurésie est quelquefois une manifestation survenant tardivement, 15 jours ou un mois après l'affection pulmonaire. Il s'agit alors d'une pleurésie méta ou post-pneumonique, méta ou post-broncho-pneumonique. Elle est rare chez les enfants au dessous de deux ans. On constate dans ce cas que la courbe thermique n'est pas tout à fait normale pendant l'intervalle ; il persiste un état subfébrile avec quelques signes physiques pulmonaires, de la submatité, des râles, une respiration soufflante et plus tardivement on trouve les signes d'un épanchement.

Au point de vue localisation, la pleurésie de la grande cavité est la plus fréquente. Souvent elle est bilatérale, parce que chez les bébés la diffusion du pneumocoque est très grande. Les cas de pleurésies enkystées du sommet sont fréquentes. Les pleurésies médiastinales et diaphragmatiques sont rares chez les nourrissons. Chez les

enfants plus âgés, qui résistent beaucoup mieux au pneumocoque, on peut observer des pleurésies prolongées avec des reprises, des pleurésies fétides et chroniques.

Le diagnostic des pleurésies pneumococciques de la première enfance est souvent difficile. Tantôt il n'existe pas de signes physiques et quand on les trouve, ils sont peu précis et nullement caractéristiques d'un épanchement. On hésite souvent, mais on se méfie de ces complications fréquentes des affections broncho-pulmonaires de la petite enfance. La persistance des signes de la broncho-pneumonie avec fièvre élevée, mauvais état général, et une matité franche hydrique, arme notre main et la ponction exploratrice confirme le diagnostic. Il ne faut pas hésiter de faire une ponction qui n'est nullement dangereuse et est en même temps un moyen d'investigation et de thérapeutique.

Les Rayons X auxquels il faut toujours soumettre l'enfant sont pour nous d'un grand secours, surtout dans le cas de pleurésies enkystées ou interlobaires. Je reviens sur l'utilité d'une ponction sous contrôle radioscopique dans le cas où les premières ponctions sont restées blanches.

L'évolution de la maladie et son pronostic sont avant tout subordonnés aux lésions pulmonaires.

Chez les nourrissons, les lésions broncho-pneumoniques prédominent et la maladie le plus souvent emporte l'enfant. L'abondance et la purulence de l'épanchement assombrissent le pronostic. Le jeune âge et la faible résistance font que les enfants se défendent très mal contre les infections. La mort survient en cachexie à la suite de l'infection grave. D'autres fois, ils meurent asphyxiés

à la suite de l'étendue de lésions pulmonaires ou en syncope par compression du cœur à la suite de la péricardite purulente. Mais on ne doit pas désespérer ; la thérapeutique moderne, médicale et chirurgicale nous réservent encore des cas de succès. Nous consacrons le dernier chapitre de notre travail à son étude.

Nous abordons maintenant la discussion sur quelques questions relatives aux pleurésies purulentes.

Est-ce que la *résorption spontanée du pus* s'observe chez les enfants ? M. WEIL, de Lyon, a publié quelques observations des pleurésies purulentes à pneumocoques confirmées par la ponction, qui se sont résorbées spontanément. Il s'agissait des enfants au-dessous de 3 ans. Malgré cela, la plupart des auteurs excluent cette possibilité et l'éventualité est si rare qu'il ne faut pas y compter en pratique courante.

Les vomiques ne sont pas très fréquentes dans les pleurésies pneumococciques des nourrissons. On les voit surtout dans les pleurésies interlobaires enkystées, il se forme dans ces cas une cavité close et par pression le pus ulcère les parois. Sa fréquence diminue dans les pleurésies méta-pneumoniques pour être très rare dans les épanchements para-pneumoniques.

La grande vomique avec son tableau impressionnant : toux, oppression, dyspnée, même syncope avec rejet du pus en grande quantité est rare dans la première enfance. Chez les bébés, on rencontre des petites vomiques fractionnées, qui se présentent comme des crachats purulents, épais, verdâtres contenant le pneumocoque. Le diagnostic des crachats muco-purulents ne se discute pas

chez les nourrissons parce qu'en dehors de la coqueluche, l'enfant ne sait pas cracher. D'autres fois, la vomique encombre l'arrière-gorge et en examinant la gorge, on la trouve remplie de muco-pus. Souvent elle s'accompagne d'hémoptysies. La possibilité d'une bacillose pulmonaire est discutée.

A l'autopsie des épanchements qui se sont accompagnés d'une vomique, on trouve toujours une perforation pleuro-bronchique, si minime soit-elle. Nous ne trouvons pas de cas d'empyème de nécessité publiés chez les nourrissons. L'extrême rareté de l'ouverture et du passage du pus à travers la paroi thoracique ou à travers le diaphragme est dû à l'évolution rapide de la maladie.

Le *pyopneumothorax* par perforation du poumon et de la plèvre est une complication assez fréquente chez les nourrissons. Son début peut être brusque comme dans le cas d'un pneumothorax tuberculeux, mais le plus souvent son début est occulte. Il est variable, dans notre cas il se déclare vers le 10^e jour de la maladie. Il peut être accidentel au cours d'une ponction, quand on laisse pénétrer l'air dans la plèvre par la lumière de l'aiguille ou en piquant le poumon. Il peut s'associer à une vomique par communication broncho-pleurale. L'absence d'une vomique par perforation broncho-pleurale s'explique par la déglutition du pus que l'on recherche par un lavage d'estomac.

La pathogénie du *pyopneumothorax* peut être due à l'ouverture d'un nodule peribronchique avec formation préalable des adhérences.

Le diagnostic se fait par l'association des signes du

pneumothorax aux signes liquidien. La matité hydrique de la base est surmontée par une zone tympanique avec des signes stéthoscopiques quelquefois marqués. On note alors un souffle amphorique, de la succussion hippocratique. La radiographie confirme le diagnostic.

Le pyopneumothorax peut avoir une action heureuse sur l'évolution de la maladie. D'où les pneumothorax thérapeutiques par injections d'air stérilisé ou d'un gaz pour empêcher le pus de se reproduire. Dans le cas d'une pleurésie enkystée suivie d'une vomique, son institution a des effets heureux en collabant les parois de la cavité. Il semble que le pneumothorax pour sa part n'assombrit pas le pronostic de la pleurésie, qui est essentiellement dépendant des lésions pulmonaires, de l'âge de l'enfant, de l'abondance du liquide et de sa virulence.

CHAPITRE II

Les péricardites pneumococciques du nouveau-né et du nourrisson

Historique. — Les péricardites des enfants ont été l'objet de nombreuses études encore avant la découverte du pneumocoque.

RILLIET et BARTHEZ, dans leur « *Traité des Maladies des Enfants* », édition 1853, notent leur existence. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic en raison de la rareté des cas et de la pauvreté des signes physiques. Ils disent n'avoir jamais rencontré une péricardite purulente.

Après la découverte du pneumocoque, BOULET consacre sa thèse en 1905, à l'étude des péricardites à pneumocoques. Il remarque la fréquence de l'association des lésions pleuro-pulmonaires avec les lésions du péricarde. Il étudie avec soin les différentes formes d'épanchement.

M. HUTINEL, dans « *Les Maladies des Enfants* », consacre un chapitre à l'étude des péricardites. Il insiste de nouveau sur la difficulté du diagnostic, la gravité et la mortalité de la péricardite purulente.

Dans la remarquable thèse de M. BLECHMANN sur « Les épanchements du péricarde », nous trouvons une étude complète et très détaillée des différentes péricardites entre autres les pneumococciques.

Notons en passant les thèses de Jacques RENARD sur « L'étude clinique des pneumococcies du nourrisson » et de LAMBERT sur « La péricardite méta-pneumonique ».

Dernièrement, plusieurs publications de M. COMBY et du Professeur NOBÉCOURT ont de nouveau attiré l'attention des médecins sur les épanchements purulents du péricarde à pneumocoques.

Etiologie et pathogénie. — Quand on parcourt les travaux publiés sur les péricardites à pneumocoques du nourrisson, on est frappé par leur rareté. RILLIET et BARTHEZ ne rencontrent pas des péricardites purulentes. Beaucoup plus éloquente est la statistique du London Hospital, publiée dans la thèse de M. BLECHMANN. Sur 26 cas de péricardites purulentes observés en dix ans (1899-1909), associées à une pleurésie purulente, 23 fois le pneumocoque était en cause. Dans les statistiques du même hôpital, on note sur 100 péricardites avec épanchement, 68 fois la maladie de BOUILLAUD et 21 fois une association avec une pneumonie et une pleurésie purulente. M. BLECHMANN conclut que la péricardite pneumococcique n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson, mais elle est le plus souvent une découverte de l'autopsie.

M. NOBÉCOURT a publié dans un travail sur « Les péricardites purulentes à pneumocoques chez les enfants », trois cas chez les nourrissons ; le diagnostic fut une ré-

vélotion d'autopsie. Mais en examinant attentivement, on arrive quelquefois à soupçonner l'existence d'un épanchement du péricarde. Dans un cas publié dans le même mémoire, le diagnostic fut fait au cours de la maladie.

La pathogénie de la péricardite pneumococcique est en plusieurs points commune avec celle des pleurésies purulentes.

Chez les nouveau-nés, la propagation se fait par voie sanguine à départ d'une infection de la plaie ombilicale ou cutanée. Le passage transplacentaire est signalé.

Les péricardites pneumococciques du nourrisson sont presque toujours consécutives à une broncho-pneumonie avec pleurésie. Elles sont le plus souvent para-broncho-pulmonaires et para-pleurétiques. La propagation de l'infection se fait par contiguïté ou par voie lymphatique : leur richesse dans le péricarde a été signalée par M. HUTINEL.

D'ailleurs, M. BLECHMANN insiste sur l'association pleuro-péricardique « chez les enfants au-dessous de 5 ans atteints d'empyème, on a à peu près une chance sur trois de voir survenir une péricardite habituellement purulente », dit-il. Au point de vue clinique, la proportion est exagérée, mais le diagnostic d'une péricardite chez le nourrisson est rarement fait pendant la vie et les cas qui guérissent passent inaperçus ; l'idée de M. BLECHMANN est à retenir.

En ce qui concerne la propagation par voie sanguine, M. NETTER, à la suite des travaux des auteurs italiens, a émis la notion d'une réceptivité particulière du péricarde à la suite des lésions préalables congénitales ou acquises. Tout le monde n'est pas du même avis sur cet état

du « consentement de l'organe » et les expériences de MM. BEZANÇON et GRIFFON ont démontré la possibilité de localisation du pneumocoque charrié par le sang sur les séreuses intactes.

L'anatomie pathologique. — La péricardite à pneumocoques de la première enfance n'est pas étudiée avec une netteté voulue en raison de la rareté de cette affection et d'un nombre insuffisant d'autopsies.

Les auteurs insistent sur les lésions concomitantes de l'appareil pleuro-pulmonaire. Pour les uns, c'est la pleurésie du côté droit, pour les autres, du côté gauche qui prédomine. Ils notent la fréquence de la pleurésie double.

Les lésions du péricarde sont dans certains cas peu nettes. Dans notre observation, on a constaté à l'autopsie des lésions typiques. La plèvre était adhérente comme dans la plupart des cas au péricarde sur toute la hauteur. Cette adhérence nous montre la voie de propagation de l'infection. La séreuse péricardique était très épaisse avec prédominance des lésions à sa partie postérieure. Elle était dépolie et de couleur blanc nacré. Dans ce cas, on n'a pas trouvé des fausses membranes et on n'a pas noté des adhérences entre les deux feuillets du péricarde. Dans les 3 cas publiés par M. NOBÉCOURT, les deux feuillets du péricarde ont été recouverts d'une coque épaisse, jaunâtre, irrégulière, fibrineuse, composée de fausses membranes avec des adhérences partielles.

Le cœur présente souvent des lésions discrètes du myo-

carde. Dans notre cas, il était d'un aspect mat, soyeux, sans lésions plus prononcées.

La quantité de liquide est variable. D'après BLECHMANN, elle varie entre 30-60 c.c. Chez l'enfant, dont nous publions l'observation, une première ponction du péricarde a amené 10 c.c. A sa suite, on a constaté une amélioration nette de l'état général, avec diminution de la matité précordiale. A l'autopsie, on a trouvé peu de liquide. Il semble que la quantité de liquide est en général assez restreinte.

Quand à son aspect, il peut être séro-fibrineux, puriforme, aseptique, rarement hémorragique, le plus souvent purulent. Il peut être de la même nature que celui de la pleurésie ; on a signalé des associations mixtes, le liquide de la pleurésie étant séro-fibrineux et celui de la péricardite purulent ou vice versa. Pourtant, le plus souvent, l'épanchement du péricarde est franchement purulent avec présence de pneumocoques par examen direct ou par la culture.

Etude clinique. — La péricardite pneumococcique du nouveau-né n'a pas une symptomatologie propre. D'ailleurs, les cas publiés sont très rares. M. BLECHMANN mentionne un cas de STEFFEN, d'origine sanguine. Le nouveau-né meurt toujours sans que l'on puisse faire le diagnostic.

L'étude symptomatologique de la péricardite des nourrissons est beaucoup plus aisée, grâce aux publications antérieures. Il s'agit le plus souvent de la péricardite parabroncho-pneumonique et surtout parapleurétique.

Le début de l'infection péricardique est impossible à préciser. Sa symptomatologie si pauvre, mais si importante est noyée dans les signes de l'infection de l'appareil pleuro-pulmonaire. D'ailleurs le cas où le diagnostic a été fait pendant la vie sont rares, la péricardite purulente étant le plus souvent une découverte d'autopsie.

C'est au cours d'une pleurésie parabroncho-pneumonique que l'examen attentif de l'appareil circulatoire, nous fait constater quelques signes, nous permettant de soupçonner la propagation de l'infection au péricarde.

Les signes généraux sont ceux de la broncho-pneumonie. Le bébé a un aspect profondément infecté. Il est prostré, souvent somnolent, quelquefois agité et délirant. Il est très pâle, cyanosé. Les extrémités et le nez sont refroidis. Il présente des tendances aux lipothymies. La fièvre persiste souvent, elle est irrégulière avec des clochers. Il est important à noter que la température ne correspond pas à la gravité ; on a même noté de l'hypothermie, mais c'est un signe de l'approche de la fin. Le pouls est petit, accéléré, filant, souvent incomptable.

Comme signes fonctionnels, les auteurs classiques notent la douleur et la dyspnée. La première est surtout marquée dans les péricardites sèches, qui sont rares chez les nourrissons. Cette douleur est superficielle, augmentant d'intensité par la palpation ou le massage, tandis que la douleur de la myocardite diminue par la pression. Elle suit le trajet du nerf phrénique et de l'hémi-diaphragme gauche et on compare son trajet à la lettre L majuscule. D'ailleurs l'enfant en état de prostration ou de subdélire, suivant les cas, interprète mal les sensations.

La douleur provoquée siège dans la région précordiale, épigastrique et le long du phrénique.

La dyspnée est un signe fréquent, mais il faut la mettre souvent sur le compte de la broncho-pneumonie. Chez les enfants adultes dans le cas des grands épanchements, on peut trouver le signe « de l'oreiller » de BROADBENT ou le signe de la position gènopectorale de HIRTZ.

Ce sont les signes physiques qui nous permettent dans certains cas de faire le diagnostic. Pour les percevoir, il faut examiner le cœur de nos petits malades quotidiennement pour saisir les moindres modifications à son niveau.

A l'inspection, on peut noter quelquefois une très légère voussure précordiale. L'œdème de la paroi est exceptionnel. Parfois on trouve une distension permanente des jugulaires au niveau du cou.

A la palpation on constate l'affaiblissement du choc précordial.

Mais c'est la percussion qui nous fournit les signes majeurs. Le signe le plus important c'est l'augmentation progressive et symétrique de la matité précordiale qui devient hémisphérique, globuleuse ou conique.

Les signes classique d'EVART et de ROTCH sont rares chez les nourrissons. Le signe d'EVART consiste dans la transformation de l'angle de la matité cardio-hépatique. Normalement aigu, il devient obtus dans le cas d'un épanchement. On le constate plutôt à la radiographie. Le même auteur a décrit un autre signe plus facile à rechercher et peut-être plus fréquent. C'est la disparition de la sonorité au niveau du sternum avec une augmenta-

tion de la matité précordiale. Mais chez le nourrisson, le cœur déborde normalement, le bord droit du sternum de 5-10 millimètres et ce signe perd sa valeur.

Le signe de RorCH consiste dans la disparition de l'angle cardio-hépatique avec apparition précoce de la matité dans le cinquième espace intercostal droit à 15-20 mm. du sternum, faisant suite à la matité précordiale.

A la percussion combinée à la palpitation, on constate que la pointe bat au-dessus de la limite inférieure de la matité ; chez les enfants, ce signe n'a pas une valeur absolue parce que la main perçoit le choc précordial, mais pas le choc de la pointe.

L'auscultation fournit des signes importants. Les bruits du cœur sont éloignés. Le premier bruit du cœur à son maximum au-dessus et en dedans de la limite inférieure de la matité et c'est un excellent signe d'un épanchement.

On peut entendre quelquefois des frottements péricardiques à la base, surtout au début de la maladie.

D'après cette courte énumération des signes de l'épanchement du péricarde chez les nourrissons, on peut se rendre compte que sa symptomatologie est peu riche. *Les signes de plus de valeur sont l'augmentation de la matité précordiale à la percussion et la perception du foyer maximum du premier bruit au-dessus et en dedans de la limite inférieure de la matité à l'auscultation.*

Heureusement nous disposons de deux moyens d'investigation qu'il ne faut jamais oublier ; l'examen aux Rayons X et la ponction exploratrice.

La radioscopie nous montre une ombre cardiaque augmentée de volume attachée à l'ombre diaphragmatique.

Le foie est souvent abaissé, le diaphragme inhibé. On ne constate pas, ou très rarement, la pénombre avec l'ombre cardiaque animée de battements. La radiographie dessine l'augmentation de la matité précordiale et confirme quelquefois les signes de ROTCH et d'EVART.

La ponction exploratrice est depuis longtemps employée dans les épanchements du péricarde. Nous disposons de plusieurs méthodes que nous passons en revue :

La ponction de DIEULAFOY pratiquée dans le 5^e espace intercostal à 6cm. du bord gauche du sternum, en dirigeant l'aiguille en haut et en dehors.

La ponction de DELORME et MIGNON, c'est une ponction parasternale, faite dans le 7^e espace intercostal gauche.

La ponction de ROTCH, au niveau du 5^e espace intercostal droit dans l'angle cardiohépatique.

La ponction épigastrique de MARFAN, est la dernière venue, mais la plus sûre.

Avec les 3 premiers procédés, on a noté des accidents. Je ne parle pas de la fréquence d'une ponction blanche, malgré la présence d'un épanchement en raison d'une symphyse ou d'une couche profonde de fibrine ; cet accident peut s'observer avec la ponction suivant la méthode de MARFAN. Mais on observait des blessures du poumon, on blessait la plèvre surtout par le procédé de DIEULAFOY. Le danger consistait dans une possibilité de blesser le cœur. RAYNAUD signale 4 piqûres du cœur sur 46 ponctions pratiquées par les 3 premières méthodes avec lipothymies, mêmes syncopes. On trouve un cas de mort publié par ANDREV CALLENDER.

La ponction épigastrique de MARFAN dérive de l'obser-

vation clinique et d'un fait anatomique capital, que le pus se collecte dans la partie postérieure du sac péricardique et au-dessus du diaphragme. Donc il est plus facile d'aborder le péricarde par le cul-de-sac inférieur qui constitue le point déclive. La méthode de MARFAN est magistralement décrite dans la thèse de son élève BLECHMANN. On la pratique avec une aiguille à ponction lombaire ou le trocart de l'appareil de POTAIN. On repère l'appendice xiphoïde et on enfonce l'aiguille au-dessous de lui, sur la ligne médiane en se dirigeant en haut, rasant la face postérieure de l'appendice xiphoïde sur un trajet de 2 centimètres, puis on la dirige obliquement en arrière pour aborder le sac péricardique. Pour M. NOËL FIESSINGER, M. SCHWARTZ, cette voie est la plus sûre et ne fait courir au malade aucun risque.

Elle est plus difficile dans les cas de déformations rachitiques du sternum ou dans le cas d'absence congénitale de l'appendice xiphoïde.

Dans notre cas, on a pratiqué la ponction épigastrique de MARFAN. On a retiré sans aucune difficulté 10 c.c. d'un liquide louche et l'enfant était nettement amélioré à la suite.

Il faut mentionner la péricardite méta-pneumonique forme clinique rare chez le nourrisson. Elle est souvent latente d'après BLECHMANN. Son début peut être tardif par rapport à la pneumonie.

Le diagnostic de la péricardite à pneumocoque est très difficile. Le tableau clinique n'est pas très précis, les signes sont inconstants, le tout noyé dans un état infectieux grave avec prédominances des signes pleuro-pul-

monaires. Mais cette redoutable complication est maintenant bien connue par les médecins et en la cherchant, on pourra plus souvent faire son diagnostic. Chez les nourrissons les dilations du cœur sont rares et nous n'insistons pas sur leur diagnostic différentiel avec la péricardite (Le reflex d'ABRAMS persiste quelques minutes dans la dilation cardiaque).

Le pronostic de la péricardite purulente à pneumocoque est sévère. « La péricardite à pneumocoque est une chose extrêmement grave, vous n'avez pas grand chose à attendre du traitement » écrit M. HUTINEL.

« Le pronostic de la péricardite purulente est lamentable » dit M. BLECHMANN et nous pouvons ajouter, surtout dans la première enfance. L'association des diverses lésions du poumon, de la plèvre et du péricarde augmente la gravité. La quantité du liquide qui comprime le cœur et les vaisseaux hâte son évolution fatale.

Après une durée variable de quelques jours, à quelques semaines, même mois, la mort survient le plus souvent du fait de l'infection. Elle peut être subite par syncope à la suite de lésions du myocarde ou par compression du cœur.

CHAPITRE III

Traitement des Pleuro-péricardites à pneumocoques

Dans ce chapitre, nous nous bornons à l'étude thérapeutique de la pleurésie et de la péricardite. Nous n'étudions pas le traitement de la lésion primitive, c'est-à-dire de la broncho-pneumonie le plus souvent ou de la pneumonie ; nous insistons seulement sur l'importance de son traitement ; en joignant au traitement habituel de la broncho-pneumonie, le traitement spécifique par la sérothérapie antipneumococcique, nous pourrions éviter dans certains cas la propagation de l'infection vers l'appareil pleuro-péricardique et en même temps le dénouement presque toujours fatal.

Les injections du sérum antipneumococcique se font par voie sous-cutanée ou intramusculaire suivant la gravité du cas. Les doses sont assez fortes ; on injecte chez les nourrissons 40 à 60 c.c. de sérum par jour, la dose totale pouvant s'élever à 200-250 c.c. On a essayé des injections intrapulmonaires. On les pratique en plein parenchyme pulmonaire avec une aiguille longue mais

fine ; la dose quotidienne étant à 5-10 c.c. Mais on signale de nombreux accidents graves qui ont suivi ces injections intrapulmonaires ; des suffocations, de l'œdème aigu du poumon et cette voie étant dangereuse n'est plus employée en pratique.

C'est l'évacuation du pus qui domine le traitement de la pleurésie purulente. Elle peut être faite par la thoracentoèse avec ou sans injections modificatrices ou par la pleurotomie.

Chaque fois que l'on se trouve en présence d'une pleurésie à pneumocoques, il faut commencer par les ponctions évacuatrices quotidiennes même deux fois par jour. Ces ponctions doivent être accompagnées d'injections modificatrices.

Quelle est la substance qu'il faut injecter ?

Nous possédons dans le *sérum antipneumococcique* une substance spécifique. Son action est rigoureusement spécifique et ne s'exerce que sur une race déterminée du pneumocoque. Il est antimicrobien et n'agit qu'en situ, en contact avec les lésions. La première ponction exploratrice doit être suivie en cas de purulence d'une injection du sérum antipneumococcique mixte (I et II). L'examen du laboratoire va déterminer par la méthode d'agglutination la variété du pneumocoque en cause et l'Institut Pasteur délivre des sérums antipneumococciques spécifiques contre les différentes races.

La quantité du sérum à injecter varie suivant les auteurs. Pourtant, il ne faut pas hésiter à injecter dans la cavité pleurale des doses quotidiennes assez fortes, jusqu'à 50 cc.

Dans notre cas, on a injecté trois fois 40 c.c. par voie intrapleurale et presque autant par voie intramusculaire, la dose totale s'élevant à 220 c.c. L'association de la voie intramusculaire est très indiquée et a pour but de combattre l'infection générale.

MM. NOBÉCOURT et PARAF ont publié trois cas de guérisons chez les nourrissons traités par les sérums antipneumococciques (dans un travail publié en 1919).

On peut associer à la sérothérapie l'*auto-vaccinothérapie* à dose progressivement croissante. A défaut d'autovaccin, on peut se servir de stovaccins. Cette méthode a donné quelques succès chez les enfants plus âgés.

Les injections intrapleurales de *bleu de méthylène* datent depuis la guerre. MM. NOBÉCOURT, JURIE DE CAMIER et TOURNIER ont mis à l'œuvre les propriétés antiseptiques et les pouvoirs de diffusion de ce colorant contre les pleurésies de soldats. Chez les adultes on fait des injections quotidiennes ou chaque deux jours, suivant le volume de l'épanchement d'une solution aqueuse de bleu de méthylène chimiquement pur à 5 % à la dose de 10 c.c. Les résultats obtenus par ces auteurs ont été très bons.

A la suite des travaux de MM. MORGENROTH et LÉVY, le traitement de la pleurésie purulente à pneumocoques par l'*optochine* est en grande faveur en Allemagne. Pierre WORINGER, de Strasbourg a rapporté au IV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française quelques observations personnelles. L'*optochine* est un produit chimique dérivé de la quinine (éthylhydrocupréine). C'est un microbicide spécifique du pneumocoque. Employée dans les pneumo-

nies les résultats étaient mauvais et les accidents fréquents. Dans les infections à pneumocoques où on peut la mettre en contact direct avec le germe sans la faire passer dans la circulation, les résultats semblent être meilleurs. M. WÖRINGER publie 5 cas de pleurésies purulentes à pneumocoques chez les enfants au-dessous de 5 ans traités par l'optochine avec succès. Après avoir retiré par une ponction évacuatrice une grande quantité du liquide on injecte dans la plèvre une solution aqueuse à 5 % d'optochine. La dose de l'injection se calcule : 25 milligrammes par kilo du poids de l'enfant, sans dépasser 50 centigrammes à la fois. Il répète les injections tous les deux jours. WÖRINGER conseille de l'employer surtout chez les nourrissons chez lesquels les pleurotomies sont presque toujours suivies de mort, surtout lorsque l'examen du liquide a décelé le pneumocoque seul en cause sans autre association microbienne.

Mais en raison des accidents oculaires observés avec ce médicament et surtout en raison du peu d'efficacité l'optochine est tombée en défaveur en France.

A la suite du phénomène de NEUFELD qui consiste dans la lyse des pneumocoques par les sels biliaries, on a eu l'idée d'employer le *taurocholate de soude* dans le traitement des pleurésies à pneumocoques. On fait des injections intrapleurales d'une solution aqueuse à 5 % après ponction évacuatrice. On injecte à la fois une dose ne dépassant pas 50 centigr. On répète les injections pendant plusieurs jours. Les résultats sont variables mais pas trop encourageants.

Au contraire, il semble que l'introduction des gaz ou

de l'air dans la plèvre après ponction évacuatrice a une action beaucoup plus heureuse. Ce pneumothorax artificiel décolle la plèvre, évite la formation des adhérences et empêche en certaine mesure la reproduction du pus. Les injections intrapleurales de gaz associées aux ponctions évacuatrices ont certainement une action favorable sur l'évolution de la maladie. Les cas de succès s'observent surtout dans la grande enfance.

Chez les nourrissons, la question de la *pleurotomie* se pose souvent. Nous ne discutons pas les différentes méthodes de la pleurotomie ; mais c'est à nous médecins de préciser le moment auquel il faut confier l'enfant au chirurgien. Suivant le conseil de M. NOBÉCOURT, il faut poursuivre le traitement médical pendant quelques jours ; devant l'insuccès de ce traitement avec persistance de la fièvre, du mauvais état général, augmentation ou persistance de l'épanchement, il faut conseiller la pleurotomie. De même il faut la faire dans les pleurésies traînantes, prolongées.

Chez les nourrissons, les pleurésies qui sont le plus souvent parabroncho-pneumoniques avec des foyers multiples, mal localisés, sont insuffisamment drainées par la pleurotomie et il vaut mieux dans ce cas s'abstenir de cette opération et continuer les ponctions évacuatrices. M. M. ROGER dans sa thèse publie 8 cas de pleurésies purulentes chez les enfants au-dessous de vingt mois :

5 cas ont été suivis de mort, dont 2 ont été pleurotomisés, les 3 cas de guérison ont été traités par ponctions évacuatrices seulement.

Le traitement médical de la *Péricardite à pneumoco-*

ques consiste dans l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale, en injections d'huile camphrée et de ses succédanés. On doit joindre la médication spécifique par les sérums et les vaccins antipneumococciques ; on peut essayer la médication colloïdale agissant par le choc. Mais chaque fois que la présence du pus est soupçonnée il faut recourir à la *ponction exploratrice*. La voie épigastrique, suivant la méthode de MARFAN est généralement adoptée. Nous avons discuté ailleurs les avantages de cette méthode sur les autres ponctions.

Mais il est beaucoup plus important de discuter s'il faut poursuivre les ponctions évacuatrices du péricarde ou s'il faut passer le malade en chirurgie pour faire une *péricardotomie*. Les avis sont assez partagés à ce point de vue. MM. MARFAN et BLECHEMANN, disent que la ponction donne rarement la guérison. L'épanchement se refait toujours et d'après eux « il faut faire une péricardotomie immédiate avec lavage et drainage chaque fois que la ponction révèle la présence du pus.

La statistique de M. BLECHMANN démontre sur 9 péricardites purulentes traitées par les ponctions, 9 cas de mort donc 100 % de décès, tandis que sur 46 cas avec péricardotomie 17 guérisons et 29 morts ; donc 65 % de décès. Il faut remarquer que la statistique ne concerne pas les cas des nourrissons, mais des malades d'âge différent.

Pourtant on trouve dans la littérature médicale récente des cas de péricardites pneumococciques guéries par les ponctions épigastriques répétées (cas de M^{lle} CORTIN et M. GAUTHIER).

La péricardotomie peut être réalisée suivant de multiples procédés : incision du péricarde par voie thoracique avec ou sans résection osseuse ou chondrale, incision du péricarde par voie épigastrique (opération de LARREY) avec lavage et drainage. Je n'entre pas dans les détails.

Quels sont les résultats de la péricardotomie ?

La statistique de M. BLECHMANN donne 65 % de cas de mortalité. Chez les nourrissons la mortalité est plus élevée et les cas de guérisons publiés sont très rares. M. NOBÉCOURT dans son livre sur « les Cardiopathies de l'enfance » mentionne 3 cas de guérison, un cas de PARKINSON et DREV chez un enfant de 4 ans, un cas de David BOVARD et un cas d'IMERVOL.

La méthode la plus prudente est de commencer par les ponctions du péricarde et si on ne constate pas d'amélioration, il ne faut pas temporiser et faire pratiquer une péricardotomie suivant les conseils de M. NOBÉCOURT.

Il résulte de ce petit aperçu thérapeutique que la péricardite à pneumocoques est une affection très grave, redoutable chez les nourrissons et les cas de guérison sont extrêmement rares.

OBSERVATIONS

1° *Observation inédite*

L'enfant Jacques P..., âgé de 14 mois, entre dans le service (salle Parrot), le 22 janvier 1931, pour des phénomènes pulmonaires avec réactions méningées.

Antécédents pers. : né à terme. Poids à la naissance : 3 kg. 720 gr. Pas de B. C. G. à la naissance. A noter une varicelle.

Antécédents col. et her. Un frère bien portant. Père et mère bien portants.

Le début de la maladie actuelle remonte au 7 décembre. Il a présenté un embarras gastrique fébrile. Le 14 décembre, un épisode pulmonaire aigu de nature inconnue, mal caractérisé survint. La température élevée persiste, avec un amaigrissement notable. L'enfant présente des troubles intestinaux et de la diarrhée. Le médecin, appelé le 19 janvier, constate une température oscillante entre 37° et 40°, de la dyspnée et à l'examen physique, matité et souffle à la base gauche. Il fait une ponction à cet endroit et retire une petite quantité de liquide séro-fibrineux légèrement hématique. A la suite, les signes de la base gauche s'atténuent, mais en même temps apparaît un nouveau foyer à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche avec matité et souffle et on constate à l'examen complet quelques signes de réactions méningées, notamment une raideur de la nuque très marquée. L'enfant est envoyé à l'hôpital.

A l'entrée, le 23 janvier, on se trouve en présence d'un enfant de 14 mois pesant 9.150 gr., de taille 77 cm. La température est de 38°6 le matin. On constate une dyspnée marquée avec battements des ailes du nez.

On trouve quelques signes méningés :

Raideur de la nuque très marquée, ébauche de signe de Kernig. Pas de raie méningitique. Une ponction lombaire faite sur-le-champ donne un liquide céphalo-rachidien clair, dont l'examen du laboratoire est normal :

absence de réactions cellulaires ;
albumine normale.

A l'examen de l'appareil pulmonaire :

A la partie supérieure du thorax en avant, et à gauche une zone de skodisme.

En arrière : à gauche, à la base, sur quatre travers de doigt, sonorité normale ; de la région susépineuse vers la pointe de l'omoplate, sonorité normale ; entre ces deux régions sonores, une matité suspendue occupant toute la partie moyenne de l'hémithorax gauche. A l'auscultation : dans la zone mate, diminution du murmure vésiculaire avec un souffle inspiratoire très intense. Pas de râles.

On pratique immédiatement une ponction exploratrice à la pointe de l'omoplate gauche qui retire facilement un liquide jaune verdâtre très trouble. L'examen du laboratoire montre : nombreux polynucléaires, diplocoques, Gram + (pneumocoques).

A l'examen général on note :

Quelques signes de rachitisme : léger chapelet costal, des bourrelets sous-malléolaires.

Examen de la gorge : amygdales grosses, hypertrophiées.

Muco-pus dans l'arrière pharynx qui a été prélevé et examiné :

présence de pneumocoques ;
absence de bacilles diphtériques ;
foie et rate normaux.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

L'hémoculture faite le 24 janvier reste négative. La température monte à 40°5.

A l'examen, le 26 janvier, on constate les mêmes signes au niveau de l'appareil respiratoire : respiration fréquente, courte sans tirage. Pâleur marquée. Pas de signes méningés. Ventre souple.

L'examen de l'appareil circulatoire : choc de la pointe faible. La matité précordiale est perceptible depuis l'angle cardio-hépatique jusqu'à l'angle gauche sur une ligne qui mesure 10 cm. Le bord droit de la matité précordiale dépasse le sternum de 2 cm.

A l'auscultation on entend dans toute la région précordiale un bruit râpeux inspiratoire qui paraît être un frottement pleural. Le maximum du premier bruit au foyer mitral s'entend au-dessus et en dedans du bord gauche de la matité précordiale.

Devant ce signe, on pratique une ponction du péricarde par voie épigastrique qui retire 10 c.c. du liquide séro-fibrineux légèrement trouble mais plus clair que le liquide pleural. A l'examen du liquide péricardique, on note : réactions endothéliales très importantes. Nombreux polynucléaires altérés. Pas de germes visibles à l'examen direct. Culture négative.

La radioscopie confirme le diagnostic d'un épanchement pleural gauche. Elle montre une obscurité de l'hémithorax gauche avec limite supérieure horizontale mais pas très homogène.

Le 27 janvier, on pratique une ponction pleurale ; on retire 150 c.c. de liquide purulent que l'on remplace par 40 c.c. de sérum antipneumococcique. On injecte la même dose par voie intramusculaire.

A la suite, on constate une légère amélioration ; la température qui était la veille au soir à 40°4 descend le matin à 39°7.

Le 28 janvier, la température se maintient à 39°4. A l'examen du cœur, on constate une diminution de la matité pré-

cordiale. Les bruits du cœur sont bien frappés. Le foyer mitral maxima du premier bruit correspond à l'angle gauche de la matité.

A l'auscultation du poumon du côté gauche, on trouve quelques signes de présomption de présence de gaz. Mais la radioscopie montre la même image que précédemment.

On pratique une ponction évacuatrice pleurale de 125 c.c. d'un liquide purulent, fétide, de couleur brunâtre. On injecte de nouveau 40 c. c. de sérum antipneumococcique dans la plèvre ; 40 c.c. de sérum antipneumococcique par voie intramusculaire.

Malgré cette thérapeutique intensive, le mauvais état général persiste. La fièvre monte le soir à 41°. On fait une nouvelle injection de 40 c.c. de sérum par voie intrapleurale et 20 c.c. par voie intramusculaire.

A l'examen du 29 janvier, on constate une température toujours élevée (39°5) avec dyspnée et tirage.

A l'examen du cœur, on ne trouve plus les signes d'un épanchement péricardique. Les bruits du cœur correspondent à l'auscultation exactement à l'angle gauche de la matité.

A l'examen du poumon : en avant, souffle amphorique sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche.

En arrière : à gauche, une sonorité tympanique de la moitié inférieure qui suit le long de la colonne vertébrale et remonte dans l'aisselle. Submatité seulement dans la région scapulaire. A l'auscultation : un souffle amphorique sur toute la hauteur du poumon gauche.

A droite : sonorité forte. Pas de râles, respiration un peu rude.

En somme, on constate des signes d'un pyopneumothorax.

Devant le mauvais état général, persistance de fièvre et abondance du pus, on décide une intervention et on passe l'enfant dans le service de M. le Professeur Ombredanne, pour pratiquer une pleurotomie. Elle est faite d'urgence le 29 janvier.

Rapport opératoire : La pleurotomie est faite au niveau de

la 10^e côte, sans resection costale. Notable quantité du pus. Mise en place d'un drain fixé à la peau par deux crins.

Le 31 janvier, la température : 40° ; les bruits du cœur assez bien frappés. Pouls, 160. L'aspect général mauvais.

Le 1^{er} février, la température se maintient le matin à 39°6, le soir à 38°6. Le pouls, 170. Etat grave stationnaire.

Le 2 février, la température remonte à 40°. Le faciès est très pâle. Le pouls est à 180 mal frappé.

Le 3 février la mort survient à 10 h. 45 du matin.

Rapport de l'autopsie :

A l'ouverture du thorax, on trouve le poumon gauche retractoré à 2 cm. de la paroi. La plèvre viscérale et la plèvre pariétale sont tapissées d'une couche épaisse, régulière homogène de fausses membranes jaune-verdâtres.

La plèvre médiastinale paraît beaucoup moins atteinte que les plèvres costales et diaphragmatiques.

Il y a peu de liquide purulent dans la plèvre et la pleurotomie semble avoir drainé la majeure partie du liquide. La plèvre est adhérente sur toute la hauteur avec le péricarde. Poumon et plèvre droits normaux.

Le péricarde contient relativement peu de liquide. Par contre, la séreuse est épaissie de consistance ferme, de couleur blanc nacré dépoli. La partie postérieure semble plus atteinte que la partie antérieure. On ne trouve pas d'adhérences, ni fausses membranes.

La surface extérieure du cœur présente un aspect velouté, fin soyeux et mat, qui contraste nettement avec l'aspect normal lisse et brillant.

Conclusion : Péricardie séreuse en voie de régression.

Abdomen : pas d'ascite.

Foie, rein, rate : normaux.

Quelques ganglions mésentériques.

2° *Observation d'un cas de pleuro-péricardite à pneumocoques du nouveau-né reproduit de la thèse de ROGER (Paris, 1903).*

La mère atteinte de pneumonie au moment de l'accouchement qui a évolué normalement. Pendant l'effervescence de la maladie, naissance d'une fille. L'enfant se porte bien pendant les 2 premiers jours de la vie. Le 3^e jour, brusquement, l'enfant se refroidit, devient jaune, présente de la polypnée et meurt 3 jours après, donc à l'âge de 5 jours.

A l'autopsie : on constate une pleuro-péricardite séro-fibrineuse.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis d'un exsudat fibrineux purulent.

L'examen microscopique et la culture révèlent la présence du pneumocoque.

3° *Observation d'un cas de pleuropéricardite à pneumocoques d'un nourrisson, reproduit de la thèse de Blechmann (Paris, 1913)*

Il s'agit d'un enfant âgé de 14 mois. Il entre le 21 mai avec des signes d'une broncho-pneumonie. Température 38°5-39°5. Dyspnée avec polypnée. Râles sous-crépitaux aux deux bases. Le pouls est à 160. Puis apparaît une voussure à la base avec un souffle à l'auscultation. On fait le diagnostic d'une pleurésie. La mort survient le 30 mai.

A l'autopsie, on trouve un épanchement dans la plèvre à gauche avec présence de 150 c.c. de liquide purulent. Adhérence de la plèvre au péricarde. Le sac péricardique contient 80 c.c. de liquide purulent. L'examen microscopique et la culture révèlent la présence du pneumocoque.

CONCLUSIONS

1° Les infections à pneumocoques sont très fréquentes dans la première enfance. A côté de la rhino-pharyngite et de l'adénoïdite qui sont d'allure assez bénigne, il faut insister sur la gravité de la broncho-pneumonie (la pneumonie étant plus rare chez les nourrissons) de la pleurésie et surtout de la pleuro-péricardite dont le pronostic est presque toujours fatal.

2° Les pleurésies pneumococciques sont le plus souvent para-broncho-pneumoniques dans les deux premières années de l'enfance. Leur diagnostic est souvent difficile. Les signes les plus importants sont la constatation d'une matité franche hydrique de bois avec résistance particulière aux doigts et perte d'élasticité à la percussion et l'abolition ou diminution du murmure vésiculaire à son niveau à l'auscultation. La confirmation est faite par la ponction exploratrice.

3° Le traitement de la pleurésie consiste à ponctionner la plèvre. La fréquence des ponctions est proportionnée à la quantité et à la reproduction du pus. On peut avoir recours aux injections modificatrices intrapleurales de diverses substances parmi lesquelles le sérum spécifique et les gaz inertes donnent de meilleurs résultats. La pleurotomie donne de mauvais résultats chez les nourrissons. Il faut y recourir dans les cas de pleurésies bien localisées

avec reproduction abondante du pus et persistance du mauvais état général, dans les cas où les ponctions quotidiennes restent sans succès.

4° Les péricardites sont la conséquence de la propagation de l'infection pneumococcique de la plèvre au péricarde d'où la fréquence de l'association pleuro-péricardique. Elles sont le plus souvent une découverte d'autopsie. Leur diagnostic est très difficile chez les nourrissons. Les signes les plus fidèles sont : une augmentation progressive et symétrique de la matité précordiale qui devient hémisphérique, globuleuse ou conique à la percussion et la perception du foyer maximum du premier bruit de la pointe au-dessus et en dedans de la limite inférieure de la matité à l'auscultation. La confirmation du diagnostic se fait par la ponction exploratrice qui est en même temps, un excellent moyen thérapeutique.

On aborde le péricarde par voie épigastrique suivant la méthode de MARFAN. Il faut toujours commencer par les ponctions et en cas d'insuccès recourir à la péricardotomie. Les résultats de la péricardotomie sont encourageants.

Mais, en général, les pleuro-péricardites de la première enfance ont une évolution fatale et les cas de guérison sont extrêmement rares.

VU : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU : *Le Président de Thèse,*
NOBÉCOURT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

- BLECHMANN. — *Les épanchements du péricarde* (Thèse de Paris, 1913).
- BOULET (E.). — *La péricardite à pneumocoques* (Thèse de Paris, 1905).
- COMBY (J.). — *Péricardite aiguë chez les enfants* (Archives de Médecine des enfants, année 1911).
- DOURIEZ (P.). — *Pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson* (Thèse de Paris, 1905).
- HUTINEL. — *Maladies des Enfants*, T. IV.
- LAMBERT. — *Péricardite méta-pneumonique* (Thèse de Paris, 1921).
- MARFAN (A. B.). — *Clinique des Maladies de la première enfance*.
- NOBÉCOURT (P.). — *Clinique Médicale des Enfants. Affections de l'appareil respiratoire*.
- *Pleurésie purulente chronique à pneumocoques* (Le Concours Médical, juin 1930).
 - *Pleurésie purulente fétide à pneumocoques* (Paris, Médical, juin 1930).
 - *Les pneumococcies chez les Enfants* (Le Concours Médical, 4 et 11 janvier 1931).

NOBÉCOURT (P.). — *Cardiopathies de l'Enfance.*

— *Clinique Médicale des Enfants : Affections de l'appareil circulatoire.*

— *Les péricardites purulentes à pneumocoques chez les Enfants* (Le Progrès Médical, 20 mars 1930).

NOBÉCOURT, JURIE DE CAMIERS et FOURNIER. — *Traitement des pleurésies purulentes consécutives aux broncho-pneumonies morbilleuses par des injections intrapleurales de bleu de méthylène* (Société Médicale des Hôpitaux, 25 juin 1915).

NOBÉCOURT et PARAF. — *Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson par la sérothérapie spécifique* (Journal de Médecine de Paris, juillet 1919).

— *Etude clinique et thérapeutique sur les pneumococcies du nourrisson* (Presse Médicale, 28 août 1920).

RENARD (J.). — *Etude clinique des pneumococcies du nourrisson* (Thèse de Paris, 1920).

RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des Maladies des Enfants.*
T. III.

ROGER. — *De la pleurésie purulente du nouveau-né* (Thèse de Paris, 1903).

SIMON (L.). — *Traitement des affections pulmonaires aiguës à pneumocoques par le sérum antipneumococcique polyvalent* (Thèse de Paris, 1922).

TOURNEIX (J.). — *Le traitement des pleurésies purulentes aiguës par la pleurotomie valvulaire* (Thèse de Paris, 1923).

VIGNEAU (L.). — *Contribution à l'étude de la péricardite à pneumocoques* (Thèse de Paris, 1895).

WORINGER (P.). — *Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques par l'optochine* (Archives des Maladies des Enfants, 1924, et Rapport du Congrès des Pédiatres de Langue Française, septembre et octobre 1924).

IMPRIMERIE A. OLIVIER (M. CARON, DIRECTEUR)

34, RUE DEMOLOMBE, CAEN.
